Aus der Chirurgischen Universitätsklinik
der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin
(Stellvertretender Leiter: Professor Dr. P. Rostock)

Die Infektionen der Harnwege durch Bacterium pneumoniae Friedländer

---

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung des Medizinischen Doktorgrades

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin

vorgelegt von

Heinz Chemnitz
aus Glowitz Kr. Stolp/Pom.

M 404

Johann Raabe, Königsberg (Pr)

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof Dr. Kreuz
Referent: Dozent Dr. Domrich
Korreferent: Prof. Dr. Rostock

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Tag der Promotion: 7. Dezember 1940

Unter den Erregern der Harninfektionen nimmt das Bakterium Friedländer, was die Häufigkeit der durch es hervorgerufenen Erkrankungen betrifft, keine besonders bedeutende Stellung ein. Eine 1935 von Franceschi veröffentlichte Zusammenstellung der in der Literatur von 1896—1934 erwähnten Fälle weist eine Zahl von 29 auf, die sich noch um einen von Franceschi selbst beobachteten erhöht. Auch unter Berücksichtigung der 56 Fälle, die von Viskoskij und Vvedenskij in einer Arbeit veröffentlicht wurden, die mir, weil russisch geschrieben, leider nur im Referat zugänglich war, bleibt die zahlenmäßige Bedeutung der Friedländer-Infektionen weit hinter denen zurück, die durch Bact. coli commune, Bac. lactis aerogenes, Staphylococcus, Bac. pyocyaneus etc. an den Harnwegen hervorgerufen wurden.

Die durch das Bact. pneumoniae Friedländer erzeugten Erkrankungen der Harnwege bieten ein sehr mannigfaltiges Bild. Während es manchmal gelingt, ihn als zufälligen Befund aus dem Harn sonst gesunder Personen zu isolieren, ruft er in anderen Fällen schnell tödliche, hyperakute Bilder hervor, die einen ausgesprochen septikämischen Verlauf nehmen. Andere Fälle wieder haben einen mehr subakuten oder chronischen Verlauf und neigen mehr oder weniger langsam zur Heilung.

Das Bact. pneumoniae Friedländer ist ein kurzes, an beiden Enden abgerundetes Stäbchen. Die Dicke wechselt zwischen 0,4 und 1,2 Mikron, die Länge ist sehr variabel. In 24stündigen Bouillonkulturen gibt Balog sie mit 0,5 bis 2 Mikron an. Die Keime liegen meist vereinzelt, oft aber auch zu zweien als Diplobacillen aneinander. Das Bakterium ist nach Gram nicht färbbar.

Es besitzt als besonderes Erkennungsmerkmal eine Kapsel aus einer weichen, schleimigen und fadenziehenden

Substanz. Man rechnet es daher zu der Gruppe der sogenannten Kapselbakterien zusammen mit dem Bact. ozaena, Bact. lactis aerogenes, Bact. rhinoscleromatis, dem capsulatus septicus und capsulatus Pfeiffer sowie dem Bact. icterogenes capsulatus.

Das Bact. Friedländer wächst auf festen Nährböden in runden, weißen, schleimigen und kuppenförmigen Kolonien, die von einer schrägen Oberfläche langsam abfließen. Vom Zentrum dieser Kolonien ziehen gegen die Peripherie dunkelbraune Streifen. „Das Aussehen der Kolonien ist etwa mit dem Querschnitt eines Baumes von Nadelhölzern vergleichbar" (Lieb). In der Stichkultur zeigt es eine schwache, fadenförmige Entwicklung entlang dem Stichkanal und oben knopfförmiges Wachstum (Nagelstichkultur). Die Gelatinekulturen weisen üppiges Wachstum, jedoch keine Spur von Verflüssigung auf. In der Bouillonkultur macht sich nach 24 Stunden eine starke Trübung und ein üppiger, schwefelgelber Bodensatz bemerkbar. An der Oberfläche bildet sich ein zartes Häutchen. Nach 48 Stunden wird die Flüssigkeit klarer, der Bodensatz ist üppiger und das Häutchen dicker. In Peptonlösung produziert das Friedländer-Bakterium, wie auch die anderen Kapselbacterien, weder Indol noch Phenol.

Zur Differential-Diagnose der Kapselbacterien untereinander benutzt man unter anderem ihre fermentativen Eigenschaften gegenüber vielen Zuckern. Das Bact. Friedländer spaltet unter Säure- und Gasbildung die meisten bekannten Zucker: Laktose, Saccharose, Dextrin, Mannit, Maltose, Lävulose, Galaktose, Xylose, Isodulcit, Arabinose und Glukose. Außerdem zerlegt es Glycerin und einige organische Säuren. Der Nährboden von Koser, der als einzige Kohlenstoffquelle Zitronensäure aufweist, dient zur Differentialdiagnose gegenüber dem Bact. coli, welches aus Zitronensäure Kohlenstoff nicht bilden kann. Prica gibt einen Nährboden aus Lackmusmolke an, der zur Trennung des Bact. Friedländer und des Bact. rhinoscleromatis dient. Der Nährboden wird von dem Friedländer deutlich gesäuert, während das Bact. rhinoscleromatis keine Aenderung des P_H-Wertes bewirkt.

Bei diesen biochemisch-kulturellen Eigenschaften kommen nicht alle Autoren zu denselben Ergebnissen. Mit Lieb wird man hier oftmals die verschiedene Methodik anschuldigen müssen. Andererseits aber hat das verschiedene Verhalten der Stämme bei den serologischen Reaktionen

Veranlassung gegeben, die Existenz von zwei, besonders hinsichtlich der Virulenz und Antigen-Wirkung, untereinander verschiedenen Formen von Friedländer-Bacterien anzunehmen. Es handelt sich um die Formen R und S. Diese Theorie sieht in der Form R eine regressive Art, die weniger virulent ist. Die S-Form soll die klinisch schwereren Erkrankungen hervorrufen, auch sind die von ihr gewonnenen Vaccine weit wirksamer.

Auch Kliewe, der 21 Friedländerstämme, die er aus Sputum, Urin, Pleuraflüssigkeit usw. isolierte, auf ihre serologischen Eigenschaften geprüft hat, unterscheidet zwei Arten, je nachdem sie spezifische Seren agglutinieren oder nicht agglutinieren. Jedoch gehen die chemischen Eigenschaften mit den serologischen nicht parallel.

Im Allgemeinen hält man heute die serologischen Reaktionen (Agglutination, Komplementbindungs- und Präcipitinreaktion) für spezifisch. Prica fand, daß ein durch eine besondere Behandlung entkapselter Stamm (Variatio nuda) besonders gut agglutinabel ist. Agglutinine werden im Serum von Kranken aber sowohl von kapselhaltigen, wie von kapselfreien Friedländer-Bacterien gebildet. Auf diese Weise gelang es dem Autor, auch mit der Präcipitationsmethode und der Komplementbindung streng spezifische Resultate zu erhalten.

Caublot ist es übrigens gelungen, aus dem Stuhl eines Kranken, der etwa 1 Monat vorher eine durch das Bact. pneumoniae hervorgerufene septische Erkrankung durchgemacht hatte, einen Bakteriophagen zu gewinnen, welcher nicht nur auf den eigenen, sondern auch auf andere Friedländerstämme wirksam ist.

Die Kapsel, die den aus Endo- und Ektoplasma bestehenden Bakterienleib umgibt, ist eine Gallerthülle. Sie ist als Sekretionsprodukt aufzufassen und besteht aus Galaktan und viel Wasser. Aus den Untersuchungen von Toenniessen scheint hervorzugehen, daß die Virulenz der Keime sehr stark von dem Vorhandensein einer gut ausgebildeten Kapsel abhängig ist. Es gelang ihm, nachzuweisen, daß mit dem Grade der morphologischen Abänderung ein zunehmender Virulenzverlust eintritt. Derartig mutierte Formen gewinnen nach mehreren Tierpassagen ihre Virulenz wieder, und parallel dazu bildet sich die Kapsel neu. Die Aktivität der Keime läßt sich so bis zu einem Maximum steigern, auf dem sie dann konstant bleibt.

Jedoch gibt es Stämme, die noch nach wiederholten Tierpassagen keine nennenswerte Virulenz erreichen. Dies gilt besonders von Stämmen, die aus rein lokalen Eiterungen des Harnapparates oder des Respirationstraktes stammen (Franceschi).

Besonders pathogen zeigen sich die Keime im Tierversuch gegen Mäuse. Gegen Meerschweinchen und Kaninchen sind sie weniger virulent. Diese Tiere sind, wenn auch widerstandsfähiger, für die Infektion doch gleich gut empfänglich.

Im Allgemeinen genügt 1 ccm einer 24 stündigen Bouillonkultur, in die Vena marginalis oder das Peritoneum injiziert, um bei Meerschweinchen, Kaninchen od. Mäusen den Tod nach etwa 48 Stunden herbeizuführen. Die Tiere sterben dann an Septikämie oder Peritonitis, während sich an der Impfstelle ein kleiner Herd von entzündlichem Oedem bildet. Bei der subkutanen Injektion tritt der Tod nach 5—6 Tagen ein. An der Impfstelle entwickelt sich nach 24 Stunden ein hartes Infiltrat, über dem die Haut stark ödematös und hyperämisch ist. Später entwickelt sich um das nekrotisch gewordene Infiltrat ein hämorrhagischer Hof. Der Tod tritt ein unter schweren Allgemeinerscheinungen (Balog). Franceschi, der bei seinen Versuchen eine wesentlich geringere Dosis verwandte (Suspension einer Schlinge einer 24 stündigen Agarkultur, gelöst in 1 ccm physiologischer Lösung), verzeichnet bei der subkutanen Injektion nur lokalisierte Reaktionen und Heilung der Tiere ohne Zwischenfall. Es scheint, als spiele bei den starken Dosen der anderen Autoren die Toxinwirkung eine nicht geringe Rolle. Dieses Toxin haben Levy-Bruehl und Legrand einer Untersuchung unterzogen. Es erwies sich ihnen als wirkungslos gegen Meerschweinchen und Mäuse. Es ist frei von Proteinen und Peptonen, scheint also albuminösen Charakter zu haben und ist gegen Erhitzung sehr empfindlich. Intraperitoneal injiziert, ruft die von Franceschi angegebene Agarkultur-Suspension auch den Tod in kurzer Zeit hervor.

Das durch die oben erwähnten kulturellen und biologischen Eigenschaften charakterisierte Bacterium ist ein gar nicht so seltener Gast im menschlichen Körper. So findet es sich nach Netter in der Mundhöhle bei 4,5%, in der gesunden Nase bei 11,7% der untersuchten Personen.

Fürst fand den Keim bei Soldatenuntersuchungen bei 10—20% im Rachenabstrich (nach Scheyer). Ebenso findet er sich häufig in den Darmwegen. Bigendorfer schreibt nach ausführlichen Untersuchungen dem Darmsaft die Eigenschaft zu, die Virulenz der Keime abzuschwächen. Dadurch erklärt sich vielleicht das häufige Auftreten von Störungen des Darmapparates bei Erkrankungen der Harnwege durch Bact. Friedländer. Unter den von Franceschi gesammelten Fällen finden sich allein neun, bei denen solche Erscheinungen von Seiten des Digestionsapparates beobachtet wurden. Die Autoren berichten von Verdauungsbeschwerden mit oder ohne Erbrechen, Abdominalschmerzen, Diarrhöen, und ein von Huri mitgeteilter Fall begann mit allen klinischen Zeichen einer Erkrankung von Typhus-Paratyphusart. So berichten Brouardel, Renard und Bonnot von einem Patienten, der wegen eines infektiösen Darmsyndroms (Fieber, Durchfall, Ikterus, Dysurie) eingeliefert wurde. Exitus, nachdem der Patient metastatische Abscesse am Anus und an der Tibia hatte, die Reinkulturen von Friedländer-Bacterien enthielten. Bei der Sektion waren die Nieren überfüllt mit Abscessen, die zahlreiche, den in den Kulturen gefundenen identische, Diplobacillen enthielten. In diesen Fällen ist der Ausgang der Infektion vom Darm wahrscheinlich.

Das Bact. Friedländer wurde vor der Entdeckung des Fränkelschen Pneumococcus für den Erreger der croupösen Pneumonie gehalten. Entsprechend seinem häufigen Vorkommen in den oberen Luftwegen ist das Bact. Friedländer in den Fällen, in denen es pathogen wird, hauptsächlich der Erreger von meist gutartigen Anginen und Rhinopharyngitiden. Heute kann es nur noch bei einem Bruchteil von Pneumoniefällen als infektiöses Agens angesprochen werden. Diese Fälle nehmen dann aber meist einen sehr progredienten Verlauf. In der Literatur findet sich jedoch auch eine Veröffentlichung über eine Friedländer-Endemie, und zwar hat Zander in einem Gefangenenlager 411 Fälle beobachtet, von denen 144 tödlich endeten. Im Allgemeinen gelten Friedländer-Pneumonien prognostisch als sehr ungünstig, da es frühzeitig zu einer Ueberschwemmung des Blutes mit Bacterien kommt. Diese septisch verlaufenden Fälle weisen bei der Sektion metastatische Abscesse in Niere und Leber, akute Nephritis, Darmgeschwüre, große Milz, Hämorrhagien und Hautpetechien auf. In 20% der

Fälle finden sich Einschmelzungen von Lungengewebe (Schlapper). Diese „Tendenz zu septischer Nekrose" (Berglund) ist neben dem auffällig schleimigen Exsudat eine Eigentümlichkeit von Friedländer-Pneumonien. Es kommt bei Fällen, in denen die Krankheit in ein chronisches Stadium übergeht, manchmal sogar zur Ausbildung charakteristischer Kavernen, während der Tod, wie in einem von Berglund beschriebenen Fall, unter dem Bilde der Sepsis erst nach einer $5^1/_2$ Monate später erfolgenden Akutisierung des Processes eintrat. Sweany, Stadnichenko und Henrichsen beschreiben gemeinsam einen Fall, der unter dem Bild einer Tuberkulose erst nach 18 Monaten endete und in seinen Lungen neben frischen und einschmelzenden bronchopneumonischen Herden auch umfangreiche, mit Plattenepithel ausgekleidete Kavernen aufwies. Nach Belk wären diese Einschmelzungen dem stark cytolytischen Toxin der Friedländer-Bacterien zuzuschreiben.

Weniger häufig tritt das Pneumobacterium als Erreger einer Endokarditis, Otitis media, Pleuritis, Perikarditis und Peritonitis auf. Unter diesen Lokalisationen scheinen Endokarditis und Otitis media prognostisch ungünstiger zu sein als die übrigen, da bei ihnen die Entwicklung einer Sepsis, bzw. der Durchbruch in die Meningen droht.

Die Infektionen der Harnwege können entweder der Ausdruck einer allgemeinen oder einer örtlichen Infektion sein. Die Infektionen mit örtlicher Begrenzung sind in der Regel gutartig und einer lokalen Therapie zugänglich, die anderen nehmen oft einen hyperakuten Verlauf und sind sehr schnell tödlich.

Man hat also als Infektionswege entweder den hämatogenen, metastatischen oder den aufsteigenden Weg anzunehmen. Als dritte Möglichkeit käme noch das Ueberwandern von Keimen auf dem Lymphwege vom Dickdarm aus in Betracht. Diese von K. Franke nachgewiesene und von anderen Autoren bestätigte enge Verbindung zwischen den Lymphgefäßen des Dickdarms und der rechten Niere scheint in der Pathologie der Friedländer-Infektion eine nicht geringe Rolle zu spielen, wie die Zahl der oben erwähnten, von akuten Darmbeschwerden begleiteten Fälle beweist. Es ist anzunehmen, daß die im Allgemeinen durch den Darmsaft gehemmte Virulenz der Keime durch Stase oder Verstopfung etc. angereizt wird.

Der hämatogene Weg der Infektion nimmt seinen Ausgangspunkt anscheinend von Anginen oder Rhinopharyngitiden, von einem Primärinfekt im Ohr oder in der Lunge. Die Ansiedlung des Bact. Friedländer in den Harnwegen ist keine unbedingte Folge einer hämatogenen Aussaat der Keime. Es gibt auch, wenn auch selten, Friedländer-Bakteriurien, die keine Symptome machen (Franceschi). Der Grund, der die Ansiedlung von Keimen im Urogenitalapparat begünstigt, können ebenso gut ein Trauma, eine Erkältung, die Bildung von Steinen, oder auch eine Stenose sein. Es ist auf jeden Fall die primär zustande gekommene Schädigung des Gewebes von besonderer Bedeutung.

Wieweit die Ascension der Keime eine Rolle spielt, ist nicht immer einwandfrei zu entscheiden. Im Allgemeinen ist dieser Infektionsweg bei der Frau häufig, doch gilt das besonders für Coli-Infektionen. Unter den erwähnten 30 Fällen wird man Ascension dann ausschließen können, wenn die Krankheit mit stürmischen Symptomen einhergeht, wie heftigen Darmbeschwerden, Fieber, Schüttelfrösten, nephritischen Erscheinungen. Nur in einem von Lutembacher und Debains mitgeteilten Fall ist es von einer primären Lokalisation in der Urethra zur Friedländer-Septicämie gekommen. Die anderen Fälle mit primärer Lokalisation in den unteren Harnwegen verlaufen gutartig und neigen nach mehr oder weniger langer Zeit zur Heilung. Auch bei ihnen ist die Harnstauung als begünstigendes Moment der Keimansiedlung wesentlich, entweder bedingt durch Prostatahypertrophie, wie in den Fällen von Thevenot und Leboeuf und Mont-Saavedro, oder durch eine Urethralstenose, wie bei Viala. Viskoskij und Vvedenskij, die bei ihren 56 mitgeteilten Fällen den hämatogenen Weg für bewiesen halten, geben für einen kleinen Teil der Fälle den Coitus als Infektionsquelle an.

Im Folgenden sollen 2, in der neueren Literatur veröffentlichte Fälle auszugsweise mitgeteilt werden, die insofern interessant sind, als sie sich durch die Art des Zustandekommens der Infektion, durch den Verlauf und den Ausgang der Erkrankung wesentlich voneinander unterscheiden. Es handelt sich bei dem ersten um eine 1932 von Balog veröffentlichte Beobachtung:

Der 54jährige Patient erkrankte vor 34 Jahren an einer akuten Gonorrhoe, die nach 5—6 Monaten heilte. Es

kam im folgenden Jahr zu einem etwas fraglichen Rezidiv mit Harnröhrenausfluß und abscedierendem Bubo. Nach Einspritzungen und Incision des Bubo trat Heilung ein. 1917 wieder Urethritis mit eitrigem Ausfluß und Prostatitis. Der Prostataabsceß brach nach dem Damm durch und wurde fünfmal paraanal incidiert. Seither muß der Patient bei jeder Miktion einen Druck auf den Damm ausüben. Am 22. 5. 32 wieder eitriger Ausfluß. An subjektiven Beschwerden bestanden etwas Brennen am Penis und Schweregefühl am Damm. Der Harn war stark trübe und enthielt grobe, gelbe, eitrige Schleimflocken. Aus dem Eiter werden Präparate nach Gram gefärbt und Hämoglobinkulturen angelegt; der hierbei gefundene Keim wird außerdem durch ausgedehnte Tierversuche als Bact. Friedländer identifiziert. Der Ausfluß wird stärker, und das Allgemeinbefinden des Patienten verschlechtert sich, so daß er sich nach 3 Tagen ins Krankenhaus aufnehmen läßt. Es besteht kein Fieber, und auch in der Folgezeit kommt es nie zu Temperaturerhöhungen. Die Röntgenuntersuchung ergab nichts Besonderes. Chemisch-therapeutische Maßnahmen blieben ohne jeden Erfolg, ebenso wie die nach drei Wochen begonnene Autovaccine-Therapie. Es kommt vielmehr nach einer gewissen Zeit zur spontanen Besserung, weshalb der Patient entlassen wird. Nach einer Woche stellt er sich in einem schweren Allgemeinzustand wieder ein. Es bestehen hohes Fieber, Schüttelfröste, starke Schmerzen in beiden Nierengegenden, Brennen bei der Miktion und starker eitriger Ausfluß. Auf Grund des Harnbefundes wird eine Beteiligung der Nieren jedoch ausgeschlossen, und die Diagnose auf Pyelitis, Cystitis und Urethritis gestellt. Obwohl der Zustand des Kranken noch durch eine schwere Bronchitis und Herzschwäche kompliziert wird, erholt er sich und wird nach 6 Wochen wiederhergestellt. Die Pyelitis war geheilt, während die Cystitis und Urethritis bei der Entlassung noch weiter bestanden.

Dieser Fall zeigt die relative Gutartigkeit der primär im Urogenitalapparat lokalisierten Friedländerinfektionen. Es kommt trotz Ascension der Keime bis ins Nierenbecken zu keiner ernsteren Komplikation. Bemerkenswert ist ferner neben der langen Dauer der Erkrankung, die sogar nach einer vorübergehenden, bedeutenden Besserung erneut verstärkt wieder aufflackert, auch der hartnäckige Widerstand gegen jede Therapie, der an und für sich für diese Fälle nicht charakteristisch ist.

Der schon erwähnte, von Berglund 1926 veröffentlichte Fall betrifft einen 52jährigen Drechsler, der immer gesund war und keine Tbc-Heredität in seiner Familie aufweist. Der Patient erkrankte am 18. 8. 24 mit allen Zeichen einer ausgedehnten Bronchopneumonie, die sich 2 Tage vorher schon durch heftige Schüttelfröste angekündigt hatte. Die Bronchopneumonie fließt in den nächsten Tagen im unteren Drittel der linken Lunge zusammen. Nach 6 Tagen Temperaturabfall, Kollapssymptome. Dann Besserung, und in den nächsten Wochen fällt die Temperatur allmählich ab, jedoch nicht bis zur völligen Fieberlosigkeit. Das Sputum, das bisher stark blutig war, wird gelbgrün. Da Patient sich wohlfühlt, wird er entlassen, doch hegt man den Verdacht auf Tbc, weil man über beiden Lungenspitzen Rasselgeräusche hört. Dann arbeitet der Patient in gutem Wohlbefinden bis zum Februar. Am 2. 2. wieder Schüttelfröste, Stiche unter dem rechten Schulterblatt und leichter Husten ohne Auswurf. Nach 14 Tagen wieder arbeitsfähig, seitdem geringe Atemnot. Am 21. 2. plötzlich Schwindelgefühl, Schmerzen am ganzen Körper, Frieren. Am nächsten Tag Brennen beim Wasserlassen, Urin gering, trübe, dunkel. In der Nacht Pollakisurie mit geringen Harnmengen. Bei der Aufnahme im Krankenhaus wird Dämpfung rechts hinten unter dem Angulus festgestellt. Abgeschwächtes Vesikuläratmen. Die Prostata ist vergrößert, nicht schmerzhaft, das Sekret dick, schleimig, gelbgrau und enthält Eiter und Epithelzellen. Massenhaft große dicke Stäbchen. Urin: trübe, sauer, Leukocyten, Stäbchen und extracelluläre Coccen, die in einer Schleimkapsel zu liegen scheinen. Blutkultur negativ. Die Cystoskopie bietet das Bild einer ausgeprägten Cystitis. Balkenblase. Der Exitus am 5. 3. erfolgt unter Kollapssymptomen.

Sektionsbefund: In beiden Lungen, besonders rechts, erbsen- bis apfelsinengroße Herde. Darin Keime mit Kapseln. Im rechten Oberlappen zahlreiche haselnußgroße Hohlräume mit glatter Wand. Darin schleimige Massen. Rechte Niere: In der Rinde erbsengroßer Absceß. Linke Niere: An der Grenze zwischen Mark und Niere halbreiskorngroßer runder Absceß. Nierenbecken rechts injiziert, links o. B., beide Ureteren o. B. Blase: Schleimhaut stark injiziert, gelbgraue Beläge. Urethra: Schleimhaut injiziert. Im hinteren Abschnitt der Prostata pflaumengroße Absceßhöhle, die graugelbe schleimigfadenziehende Massen ent-

hält. Die ganze Prostata von einschmelzenden Herden durchsetzt. In beiden Samenblasen eitriger, gelbgrauer Inhalt. Rechter Nebenhoden: zahlreiche kleine Abscesse. Linker Nebenhoden: erbsengroßes Lumen, aus dem milchige Flüssigkeit fließt. Der in den Lungen, Nieren und im Eiter gefundene Keim wird eindeutig als Bact. Friedländer identifiziert.

Die bei diesem Fall primäre Pneumonie ist eigentümlich wegen ihres schubweisen Verlaufs. Sie läuft in 3 Etappen ab, und es kommt sogar zur Ausbildung regelrechter Kavernen, weshalb bisweilen auf Grund eines Röntgenbildes an Tbc gedacht wird. Die sekundäre Infektion des Urogenitalapparates ist sehr ausgedehnt und intensiv. Ob die Prostatahypertrophie und die dadurch bedingte Harnstauung für die Ansiedlung der Keime verantwortlich zu machen ist, oder ob diese sekundäre Infektion auf hämatogenem Wege zustande gekommen ist, vermag ich nicht zu entscheiden.

Die Friedländer-Infektionen spielen sich im Urogenitalapparat an den verschiedensten Stellen ab. Die einfache, unkomplizierte Cystitis ist selten und wurde einmal von Mont-Saavedro und dann noch von Thevenot und Leboeuf beschrieben. Ihre Symptome sind: Schmerzen bei der Miktion, Pollakisurie, trüber Urin, der sich beim Stehen nicht aufhellt, geringfügige Albuminurie. Bei beiden Fällen kommt als besonders auffallendes Symptom noch Pneumaturie hinzu. Ein drittes Mal wurde diese Besonderheit von Gutig beschrieben, der bei einem Fall von Pyonephrose, hervorgerufen durch Mischinfektion durch Bact. coli, Bact. cystiformis Clado und Bact. Friedländer, cystokopisch das Austreten von Gasblasen aus dem rechten Ureter beobachtete. Er züchtete die 3 Stämme rein und beschickte mit ihnen Zucker-Agar-Röhrchen. Die Gasbildung war bei dem Friedländer am stärksten und brachte die mit ihm beschickten Röhrchen zum Platzen. Das Bact. Friedländer scheint die Eigenschaft, Gas zu bilden, aber nur unter ganz bestimmten Bedingungen anzunehmen.

Als Begleiterscheinung schwerer Infektionen der Harnwege wird die Cystitis natürlich fast immer beobachtet. Im übrigen gibt es keinen Abschnitt im Urogenitalsystem, von dem nicht Mitbeteiligung berichtet worden wäre. Häufig werden Nierenabscesse beschrieben, zweimal kompliziert

durch perinephritische Phlegmonen mit Fisteln. Es folgt in der Häufigkeit die Pyonephritis, zuweilen zusammen mit Nierensteinen. Pyelitis gravidarum wurde einmal erwähnt. Am Ureter werden pyoureterale Fisteln und Nekrosen erwähnt, sowie harte und weiche Steine, von denen einer in seinem Kern viele Friedländer-Bacterien enthielt (Volante). Am Genitalapparat finden sich Eiterungen des Samenstranges, Prostatitis und Prostataabscesse, Pyometra und parametraner Absceß, Salpingitis und Vaginitis.

Zur Hoden-Nebenhoden-Beteiligung ist es unter den 19 von Franceschi gesammelten männlichen Fällen 5 mal gekommen. Sie scheint also gar nicht so selten zu sein, wenn man überhaupt aus einem zahlenmäßig so geringen Material solche Schlüsse ziehen darf. Es handelt sich zweimal, bei Speck und bei Viala, um ganz lokale Ereignisse; im Fall von Speck kommt es zur Ausbildung zahlreicher Abscesse, so daß der linke Hoden entfernt werden muß. Viala berichtet von einer Epididymitis; es bestand eine deutliche Urethrastenose, und im Urin fanden sich Friedländer-Bacterien. Zu Komplikationen ist es nicht gekommen. Bei 2 anderen Fällen, von Savy und Delachenal der eine, und von Lutembacher und Debains der andere beschrieben, sind die Hodenerkrankungen nur Teilerscheinungen einer allgemeinen Sepsis. Nach einem Trauma entwickelt sich die Orchiepididymitis, über die Les Roy des Barres und Weinberg berichten. Es kommt zu einer Sepsis mit schweren Allgemeinerscheinungen, jedoch tritt nach verschiedenen Recidiven Heilung ein. Halban veröffentlichte einen Fall, bei dem das Bact. pneumoniae in einem spontan vereiterten Hämatom des Scrotums gefunden wurde. Dieses Hämatom war bei einem leichten Sturz entstanden und in der Folgezeit vereitert. Nach einer Incision vorübergehende Besserung. Nach Tagen wieder Schwellung in der Umgebung des Schnittes. Es entwickelt sich eine diffuse Peritonitis. Exitus letalis. Als mögliche Infektionswege erwähnt Halban den Weg Mundhöhle-Darm-Blutbahn, und die direkte lokale Infektion des Urogenitalapparates, kommt aber zu keiner Entscheidung. Die Peritonitis ist sicher auf dem Lymphwege entstanden, da diese Gefäße bei der Sektion als vereiterte Stränge gefunden wurden.

Ausführliche Untersuchungen über den Ausgang von experimentellen Infektionen der Nieren hat Franceschi

an Kaninchen angestellt. Da ihr Ergebnis durchaus eindeutig ist und mit den klinischen Erfahrungen übereinstimmt, sollen sie hier angeführt werden.

Franceschi benutzte bei seinen Experimenten die Suspension einer Schlinge einer 24stündigen Agarkultur in physiologischer Lösung und injizierte jeweils 1 ccm. Bei einer ersten Versuchsreihe impfte er mit dieser Suspension 4 Meerschweinchen intraperitoneal und 4 Kaninchen in die Vena marginalis des Ohres. Alle Tiere starben unter septikämischen Erscheinungen nach 2—7 Tagen. In den Nieren subcorticale, miliare Abscesse und charakteristische Keime. Außerdem waren die Kulturen aus Milzpulpa, Leber und Knochenmark positiv. Da die Kaninchen sich als widerstandsfähiger erwiesen, wurde mit ihnen die 2. Versuchsreihe angestellt (6 Kaninchen). Die rechte Niere wird durch einen Lumbalschnitt freigelegt, dann mit einer dünnen Nadel durch das Nierenbecken hindurch eingestochen und injiziert, nachdem man sich vergewissert hatte, daß kein Blut austritt. Die linke Niere bleibt zur Kontrolle unversehrt. Von diesen Tieren starben nur 2 spontan. Bei diesen waren die Blut-, Urin- und Liquorkultur positiv. Perinephritische und peripyelitische Abscesse. Rechte Niere blaß, vergrößert. Auf der Schnittfläche keine Abscesse, aber sehr stark degenerative und nekrotische Erscheinungen. Darin zahlreiche typische Bacillen. Periuretritis und Uretritis rechts, bis in die Blase herab. Linke Niere wenig verändert. In Milz und Leber nur geringe Volumvermehrung. Bei den 4, zwischen dem 20. und 60. Tag getöteten übrigen Tieren war die Blutkultur immer negativ. Ebenso auch die Urin- und Liquorkultur. Rechte Niere: Mäßige Perinephritis, keine Eiteransammlungen. Das Organ etwas vergrößert und sehr seltene mikroskopische Abscesse auf der Schnittfläche. Rechter Ureter, linke Niere, Milz, Leber usw. vollkommen gesund. Die 3. Versuchsreihe wird ebenso wie die zweite angestellt, nur besonders auf die Schonung der Gewebe geachtet. Es stirbt kein Tier spontan. Alle werden nach 20, 40 oder 60 Tagen nach der Impfung in bester Verfassung getötet. Die Resultate dieser Serie gleichen sich vollkommen, bis auf das Kaninchen 4, das 40 Tage nach der Impfung getötet wurde. Bei allen Tieren zeigte die rechte Niere nur an der Einstichstelle eine geringe Reaktionszone und ganz vereinzelte Mikroabscesse, sowie geringe Verwachsungen an der Stelle des Lumbalschnittes. Die übrigen Organe

erwiesen sich als gesund, bis auf geringfügige intertubuläre Infiltrationen der linken Niere und eine auffallende Aktivität der Milzpulpa bei früh getöteten Tieren. Das Kaninchen 4 zeigte ganz andere Verhältnisse. Bei seiner Impfung war im Moment des Eingriffs die rechte Niere mit einer Pincette verletzt worden und dadurch ein kleines subkapsuläres Hämatom entstanden. Das Tier wies bei der Sektion schwere nekrotische Veränderungen der rechten Niere auf. Es fanden sich verschiedene Abscesse. Auch die linke Niere war mitbeteiligt. Bei diesem Befund fällt die Bedeutung auf, die das Trauma für das Zustandekommen und die Schwere der Infektion hat. Aus diesen Experimenten zieht Franceschi folgende Schlüsse:

Die primär in der Niere lokalisierten Infektionen der Harnwege nehmen im Allgemeinen einen gutartigen Verlauf, wenn nicht traumatische oder andere Faktoren hinzukommen, die zum Einbruch der Keime in die Blutbahn führen. Bei intraparenchymalen Inokulationen werden die Keime von der Niere aus den Harnwegen ausgeschieden, ohne irreparable Schäden zu setzen. In den Blutkreislauf injiziert, hat das Bact. Friedländer keinen „Organotropismus" für den Urogenitalapparat.

Der klinische Verlauf bestätigt diese Erfahrungen nicht nur für die Niere, sondern auch für jeden anderen Abschnitt des Urogenitalapparates, wie es z. B. die Hoden-Nebenhoden-Infektionen zeigten.

Das Studium der Friedländer-Infektionen macht außerdem klar, daß in Fällen von Friedländer-Sepsis die Beteiligung der Harnwege nur einen Teil der allgemeinen Erkrankung darstellt. Es werden z. B. beschrieben: Eitrige Meningitis und rechtseitige Facialisparese von Brazzola daneben akute Nephritis. Pneumonie, Lungenabscesse und Hämoptoe wurden beobachtet von Sachs, Letulle und Lemiere, Letulle, Besset, Volante, Cain und Meyer, und Savy bei Fällen, die an den Harnwegen Nieren- und Prostataabscesse, Pyonephritis und Orchitis aufwiesen. Bei anderen Autoren wieder werden Milz- und Leberabscesse (Volante und Lutembacher), Phlegmonen, pustulöse Erosionen und Oedem der Haut (Huri) erwähnt. Eitrige Otitis, in deren Verlauf es zu einer Pyonephritis acuta kam, beschreibt Bertrand Fontaine. Diese Angaben mögen genügen, um zu zeigen, daß das Bact.

Friedländer in den Fällen, in denen es in die Blutbahn gelangt, nicht nur Erkrankungen der Harnwege erzeugt.

In der Chirurgischen Universitätsklinik Berlin (Direktor Herr Professor Dr. Rostock) wurde vor kurzer Zeit ein Fall von Friedländer-Orchitis beobachtet, der noch nicht veröffentlicht worden ist.

Es sei zunächst die Krankengeschichte mitgeteilt: P., Karl; Kutscher, 63 Jahre alt. Tag der Aufnahme: 7. 12. 37. Vorgeschichte: Vater des Patienten ist mit 87 Jahren an Herzschlag gestorben, die Mutter 74 jährig an Kopfreißen. Er hatte etwa 12 Geschwister, von denen noch vier leben. Eine Schwester ist an Schwindsucht gestorben. Patient ist ledig. Scharlach und Diphtherie als 10 jähriger. Mit 16 Jahren brach er sich den Fuß, mit 19 Jahren hatte er einen Tripper. Im Kriege litt er an Reißen (vielleicht rheumatisch) im linken Schlüsselbein. Vor etwa 3 Wochen merkte er zum ersten Male ein Ziehen und Zerren im rechten Samenstrang, nach einigen Tagen war der Hoden apfeldick geschwollen, so, wie er noch heute ist. Schmerzen hatte er nur beim Laufen am ersten Tage, jetzt fast gar keine mehr. Fieber will er nicht gehabt haben. Das Wasserlassen geht vollkommen beschwerdefrei vonstatten, er kann nachts schlafen, ohne Wasser lassen zu müssen. Die andere Seite des Hodensackes ist frei.

Befund: Der große, kräftig gebaute Mann macht einen leicht urämischen Eindruck, befindet sich aber in sehr gutem Ernährungszustand. Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Teleangiektatische „Landmannshaut" des Gesichts. Keine Oedeme, keine Lymphdrüsenschwellungen. Varizen an den Unterschenkeln, die keine Beschwerden verursachen. Hyperkeratose am rechten Unterschenkel, am linken Unterarm und an den Fußsohlen. RR 130/70, Nervenaustrittspunkte nicht druckschmerzhaft, Ohren o. B., Pupillen reagieren beiderseits auf L und C, die rechte Pupille ist weiter und entrundet. Nase, Zunge und Tonsillen o. B. Gebiß lückenhaft. Keine Struma. Lungengrenzen gut verschieblich, überall reiner Klopfschall und Bläschenatmen. Herzgrenzen nicht verbreitert. Aktion regelmäßig, akzentuierter 2. AT.

Bauchdecken adipös und straff. Milz- und Leberrand nicht palpabel, nirgends Druckschmerz, keine offenen Bruchpforten, Nierenlager frei, Hoden s. nebenstehend.

Extremitäten frei beweglich, PSR schwer auslösbar, ASR gar nicht, Babinski-Reflex (Plantarflexion) nicht auslösbar.

Urologischer Befund:

Prostata rectal atrophisch; Exprimat trübe und flockig. Rechter Hoden und Nebenhoden auf das Doppelte vergrößert, hart, an einer Stelle Fluktuation. Entzündliche Rötung dieser Schwellung. Harn ist trübe. Im Sediment massenhaft Leukocyten und Erythrocyten. Restharn 60 ccm. Striktur der pars membranacea urethrae, schwacher Urinstrahl. Mit Mercier Charriere 12 gelingt es, durch die Striktur hindurchzukommen.

Verlauf:

9. 12. Restharn 50 ccm. Seidenbougiert bis Charr. 18. Punktion der rechten Scrotalhälfte in L. A.: Es lassen sich etwa 5ccm dicker, gelber, schleimiger, eitriger Flüssigkeit abziehen, Pus und Schleim. Kultur ergibt Coli-Bacillen. Im Ausstrich zahlreiche Leukocyten, einige gramnegative Stäbchen.
10. 12. Plötzlicher Temperaturanstieg mit 2 Schüttelfrösten. Prontosil-Tabletten.
13. 12. Das Fieber ist seit 2 Tagen wieder auf der alten Höhe. Im Chloräthylrausch Incision über einer fluktuierenden Stelle in der Mitte über der rechten Scrotalhälfte. Einführen einer Kornzange und Gegenincision am oberen Testispol. Drainage. Reichlich dicker, rahmiger, graugelber Eiter.
15. 12. Rest-N 32 mg %, Harnsäure 3,84 mg %.
Der aus dem Eiter gezüchtete Stamm erweist sich nach den morphologischen, chemischen und tierpathogenen Eigenschaften als Bact. pneumoniae Friedländer. Auch die Urinkultur ergibt Friedländer-Bacterien.
16. 12. Der Drain wird entfernt, ein Streifen eingelegt.
18. 12. Fieberzacke bis 38,7. Täglich Kurzwellen.
20. 12. Prontosil ab. Neosalvarsan 0,3. Patient fiebert ab.
23. 12. Neuerliche Fieberzacke bis 38,7.
27. 12. Jeden 2. Tag Kurzwellen. Uliron. Es wurde wegen zu vieler Darmgase bisher zweimal vergeblich versucht, eine Rö-Uebersichtsaufnahme anzufertigen.

31. 12. Gestern wieder eine Fieberzacke bis 38,8. Patient fühlt sich aber wohl. Rö-Nierenübersichtsleeraufnahme: Ureterstein rechts vom Querfortsatz des 5. LWK. Spondylosis deformans der LWS mit starker Arteriosklerose der Beckenarterien.

5. 1. 39. Urin-Reaktion alkalisch, im Sediment mehrere Leukocyten, Bakterien, Albumen. - Es gelingt heute schließlich, fast ohne Blutung, einen Metallkatheter Char. 15 einzuführen, der für 24 Stunden liegen bleibt.

7. 1. Einführen eines Tiemann-Katheters Char. 21, der als Dauerkatheter liegen bleibt. Heute neue Fieberzacke bis 39,8.

8. 1. Patient fiebert wieder ab. Steht heute auf.

11. 1. Fieber wieder unter 37,0. Cystoskop läßt sich heute ohne Schwierigkeiten einführen: Blase im Ganzen mäßig entzündet. In der linken Hälfte stärkere Balkenbildung mit teilweise tiefen Divertikeln zwischen ihnen. Das eine macht den Eindruck eines angeborenen Divertikels. Eine lockere Fibrinflocke. Prostata nicht ver-vergrößert.

Der Dauerkatheter Char. 21 wird heute entfernt. Die Incisionsstellen an der rechten Scrotalhälfte haben sich nicht geschlossen, sezernieren immer noch eine bräunlich-serös-eitrige Flüssigkeit. Bei Druck auf den Hoden kommt ein dicker brauner Pfropf zum Vorschein, der sich nach Art von Hodenkanälchen ausziehen läßt. Die entzündliche Schwellung ist weitgehend zurückgegangen.

12. 1. Urinkultur: Bact. Friedländer und grampositive Coccen. Patient erhält Kurzwellen auf den rechten Hoden, um die Heilung zu beschleunigen.

17. 1. Status idem. Im Urin noch immer Bact. Friedländer. Da mit einer weitgehenden Zerstörung des rechten Hodens zu rechnen ist, soll er entfernt werden.

20. 1. Operation in Evipannarkose (Op. Dr. Joeck). Ovaläre Umschneidung beider Fisteln und Vernähung der Haut über ihnen. Verlängerung des Schnittes nach oben und Isolierung des Samenstranges, der in einzelne Partien aufgeteilt und unterbunden wird. Anschließend teils stumpfe, teils scharfe Herauslösung des Hodens. Das dabei eröffnete linke Hodenfach wird durch Nähte verschlossen. Schichtweise Vernähung der Haut.

21. 1. Patient klagt über Schmerzen. Linke Hodenhälfte und Penis, besonders das Präputium, stark geschwollen.

24. 1. Schwellung etwas zurückgegangen, kaum noch Schmerzen. Patient hat aber seit heute kräftige Schmerzen über der Volarseite des linken Handgelenks. Rötung und Schwellung nicht vorhanden, er erhält Schiene, Wattepackung und Salicyl.

3. 2. Patient steht heute auf und fühlt sich wohl.

7. 2. Patient klagt über Schmerzen in beiden Waden beim Gehen. Waden-Massage. Die Operationswunde sezerniert noch eifrig. Hustensaft.

23. 2. Die eitrige Sekretion hat etwas nachgelassen. Verband mit grauer Salbe. Desgleichen ist die ödematöse Schwellung stark abgeklungen. Heizkissen.

1. 3. Die eitrige Sekretion läßt nach. Weiter Verbände mit grauer Salbe. Heizkissen.

5. 3. Die Eitersekretion hat völlig aufgehört. Borsalbenverbände.

11. 3. i. m.-Impfung von 0,2 ccm Autovaccine. Keine Reaktion.

13. 3. 0,5 ccm Autovaccine.

16. 3. 0,7 ccm Autovaccine.

17. 3. Blasenspülung.

18. 3. 1 ccm Autovaccine.

19. 3. Entlassungsbefund: Patient wird heute gebessert aus der stationären Behandlung mit Anweisung an seinen Arzt entlassen. Es handelt sich bei P. um eine Harnröhrenstriktur, Hodenabsceß und Cystitis mit Friedländer-Bacterien. Die Striktur wurde gedehnt, so daß spontanes Wasserlassen wieder möglich ist. Der weitgehend zerstörte rechte Hoden wurde exstirpiert, wonach die anfänglich bestehenden Temperaturen bald zur Norm abklangen. Die anschließend begonnene Autovaccine-Therapie wird ambulant vom einweisenden Arzt fortgesetzt.

(Patient erhielt 6 Ampullen Autovaccine mit).

Die mikroskopische Untersuchung des Operationspräparates ergab folgenden Befund:

Der exstirpierte Hoden zeigt nur an einer Stelle Reste von Nebenhodengewebe, das aber auch schwer geschädigt

ist, sonst ist nichts von normalem Gewebe erhalten. An seiner Stelle finden sich abscedierende Granulationen, in ausgedehnten Bezirken eine reine Gewebsnekrose. Diese Nekrosen sind durch den Erreger der Entzündung, das Friedländer-Bacterium, zu erklären; dieses verursacht vorzugsweise Nekrosen.

Diagnose: Nekrotisierende und abscedierende Orchitis.

Zur Sicherung der bakteriologischen Diagnose wurde zweimal Material an das Hygienische Institut der Universität Berlin eingesandt. Die dabei mitgeteilten Untersuchungsergebnisse lauten:

18. 12. 1937.

Aus dem Urin wurde Bact. pneumoniae Friedländer in Reinkultur gezüchtet. Dr. Weigmann.

Bakt. Befund vom 29. 1. 1938:

Die eingesandte Kultur erwies sich als eine Mischkultur aus Streptococcen, grampositiven (diphtheroiden) Stäbchen und einem stark schleimig wachsenden, gramnegativen Stäbchen. Letzteres dürfte wohl derselbe Stamm sein, den wir früher bei demselben Patienten (?) als Bact. pneumoniae Friedländer ansprachen.

Dr. Weigmann.

Als infektiöses Agens kann bei der vorliegenden Hodeninfektion auf Grund der häufigen Untersuchungen wohl das Bact. Friedländer angesehen werden. Es fällt allerdings auf, daß die aus dem Punktionseiter am 9. 12. gezüchtete Kultur sich als Coli-Bacterien-Kultur erweist. Daneben finden sich allerdings im Ausstrichpräparat einige gramnegative Stäbchen. Man wird deshalb die Frage stellen müssen, ob der eigentlich krankmachende Keim nicht der Coli gewesen sein könnte, während der Friedländer ihn später nur überwuchert hat. Es ist diese Eigenschaft, andere Keime zu überwuchern, wenigstens experimentell von Kliewe und Besta nachgewiesen worden. Wenn trotzdem das Bact. Friedländer als eigentlicher Krankheitserreger beschuldigt wird, so geschieht das hauptsächlich auf Grund der vollkommen gleichförmigen späteren Untersuchungsergebnisse. Daneben aber machen gewisse Symptome diese Annahme wahrscheinlich. Es ist dies zunächst die auffällige Schmerzlosigkeit des Processes. Hierin stimmt dieser Fall ganz und gar mit dem von Speck beschriebenen überein,

bei dem die anfangs plötzlich einsetzenden Schmerzen auch sehr bald wieder nachließen. Dann spricht für den Friedländer die fast von allen Autoren als besonders imponierend bezeichnete stark schleimige Beschaffenheit des Eiters. Das schleimige Wachstum ist eine Besonderheit jeder Friedländer-Kultur.

Die Frage nach dem Infektionsweg ist schwer zu beantworten. Ueber eine Angina sagt die Anamnese nichts aus. Ebenso fehlt jede Angabe über irgend welche intestinalen Beschwerden. Speck möchte für seinen Fall eine symptomlose Parotitis als primäre Lokalisation anschuldigen. Solche latent bleibenden Septikämien halten auch Franceschi und Bertrand Fontaine für möglich. Andererseits muß man aber bedenken, daß dieser Keim, in die Blutbahn eingebrochen, dazu neigt, schwere septikämische Erkrankungen mit sehr schlechter Prognose zu erzeugen. Wenn aber jeder klinische Hinweis fehlt, sichert nur die Blutkultur die Annahme einer hämatogenen Aussaat der Keime.

Das Bestehen einer Harnröhrenstriktur, die wohl gonorrhoischen Ursprungs ist, weist auf die Möglichkeit einer exogenen Infektion mit primärer Lokalisation der Keime im Urogenitalapparat hin. Für diese Annahme spricht, neben dem Bestehen der Cystitis, auch die relative Gutartigkeit des Processes. Die Beteiligung des Hodens könnte dann entweder auf dem Lymphwege oder auf dem Wege über das Vas deferens zustande gekommen sein.

Die lange Dauer der Erkrankung erklärt sich aus dem hartnäckigen Widerstand gegen jede Therapie. Bei leichten Fällen von Cystitis pflegt im Allgemeinen die Chemotherapie Heilung zu bringen. Beim Bestehen einer anatomischen Veränderung der Harnröhre bringt deren Beseitigung oft überraschende Besserung, wie Thevenot und Leboeuf zeigen konnten. Die Auto-Vaccine-Therapie ist mit durchaus verschiedenem Erfolg erprobt worden. Während Villere bei Pyonephritis, Gonnet und Gate bei Schwangerschaftspyelitis und Flandrin bei Cystitis Erfolge damit hatten, ist Balog von dieser Therapie sehr enttäuscht.

Zusammenfassung.

Es werden die wichtigsten bakteriologischen Daten des Bacterium pneumoniae Friedländer angeführt. An Hand der bisher bekannt gewordenen Fälle wird festgestellt, daß die Erkrankungen der Harnwege durch das Bact. Friedländer zwar in den meisten Fällen der Ausdruck einer Allgemeininfektion sind, daß aber auch Infektionen mit primärer Lokalisation im Urogenitalapparat vorkommen, die dann meist gutartig verlaufen. Es wird ein bisher noch nicht veröffentlichter Fall von Hodenabsceß und Cystitis, verursacht durch das Bact. Friedländer, mitgeteilt.

Herrn Dozent Dr. Domrich bin ich für die Anregung zu dieser Arbeit und für das Interesse, das er ihr entgegenbrachte, zu großem Dank verpflichtet.

Literaturangabe.

1. Balog: Pneumobacilleninfektion (Friedländer) der abführenden Harnwege. Dermatol. Wochenschr. 97, S. 1658—1662, 1933.
2. Beham: Die agglutinat. Eigenschaften d. Kapselbacillen. Centr. f. Bakt. I, Bd. 66, S. 110, 1912.
3. Belk: Ref. Zeit. für Hygiene, 13, 1927, I, S. 130.
4. Berglund: Fall von Friedl.—Pneumonie. Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 62, H6, 1926, S. 745—758.
5. Brouardel, Renard und Bonnot: Ein Fall von Sepsis etc. Ref: Zeit. f. urol. Chir., Ref. 14, 1924 I, S. 201.
6. Caublot, Paul: Der Bakteriophage d. Bact. pneum. Friedl., Ref. im Z. f. Hyg., 9, 1925, I, S. 33.
7. Franceschi, Eugenio: Le infezione genitourinarie da bacillo di Friedländer. Prat. Chir., 4, 216—243 (1935).
8. Fürst: zit. nach Scheyer.
9. Gernez: Diagnostik von Infektionen mit Pn.—Bac. Fr. Ref.: Zeit. f. Hygiene 21, S. 744.
10. Gütig: Über Gasbildung im Nierenbecken. Bruns' Beitr. z. kl. Chir., Bd. 137, H4, S. 796—798.
11. Halban: Beitr. z. Pathogenität d. Friedl. Pneumo—Bac. Wien, klin. Wschr. 1896, 44, S. 1002.
12. Kliewe: Studien über Friedl.-Bacillen. Zeitschr. f. Immunforschung, 86, S. 481—500, 1935.
13. Levy-Bruehl und M. Legrand: Über das lösliche Toxin des Pneumobacillus. Ref. im Z. f. Hyg. 24, 1931, S. 532.
14. Lieb: Die Untersuchungsmethoden von Kapselbakter. Zentr. f. Bakt. I. Orig. 129, 233—237, 1933.
15. Mont-Saavedro: 2 Fälle von Cystitis. Zentr.. f. Bakt. 1894, 20, S. 171.
16. Netter: zit. nach Scheyer.
17. Prica: Studien über Kapselbakterien. Zentr. f. Bakt. I, Orig, 115. S. 334.
18. Scheyer: Zentr. f. Gynäkol. 1926, 50, S. 3186 und Zentr. f. Gynäkol. 1933, 37, S. 578.
19. Schlapper: Über Friedl.-Pneumonien. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 78, 1931.

20. Speck: Über einen Fall d. d. Bac. pn. Fr. hervorgerufener abscedierender Orchitis. Zentr. f. Bakt. 1906, S. 596.
21. Sweany, Stadnichenko und Henrichsen: Ref.: Zentr. f. Bakt. 105, 1932, S. 49.
22. Toennissen: Untersuchungen über d. Kapsel. Ref. Zentr. f. Bakt. 71, 1921, II, Ref.
23. Toennissen: Zentr. f. Bakt. I, Orig. 73, S. 241 ff.
24. Viskoskij und Vvedenskij: Zeit. f. urol. Chir. Ref. 26, 1929,
25. Wilde: Über den Bac. pn. Fr. und verwandte Arten. Zentr. f. Bakt. 1896, 20, S. 681 ff.
26. Zander: Ausgedehnte Endemie von Lungenentzündungen. Dtsch. med. Wschr. 1919, S. 1180.
27. Besset, Bigendorfer, Brazzola, Cain und Meyer, Bertrand Fontaine, Huri, Lutembacher und Debains, Letulle und Lemierre, Les Roy des Barres und Weinberg, Savy und Delachenal, Thevenot und Leboeuf, Volante siehe Franceschi.

Lebenslauf.

Ich wurde am 7. Juli 1914 in Glowitz, Kr. Stolp/Pommern als Sohn des Apothekenbesitzers Erich Chemnitz geboren. Nach dem Besuch der Glowitzer Grundschule von Ostern 1920—1924 trat ich in das Gymnasium in Stolp ein, wo ich Ostern 1933 das Zeugnis der Reife erhielt. Das medizinische Studium begann ich im Sommersemester 1933 in Hamburg und bestand dort im März 1934 das Vorphysikum. Nach einer halbjährigen Dienstzeit beim Arbeitsdienst im Sommer 1935 bestand ich im März 1936 in Königsberg (Pr) das Physikum. Am 1. April 1936 trat ich als Fahnenjunker (im San. Korps) in das Heer ein und studierte von da ab in Berlin, mit Ausnahme des Sommersemesters 1937, in dem ich in Würzburg immatrikuliert war. Das Staatsexamen habe ich im Frühjahr 1939 abgelegt.